UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 69

OCCLUSION DE L'INTESTIN GRÊLE

PAR

MALFORMATION CONGÉNITALE

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Mai 1922

PAR

Raoul MOUTET

Né aux Vans (Ardèche), le 3 Novembre 1896

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse — ESTOR, professeur, *Président*.
VALLOIS, professeur.
ETIENNE agrégé. } *Assesseurs*.
RICHE, agrégé }

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
RUE FERDINAND-FABRE ET QUAI DU VERDANSON

1922

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 69

OCCLUSION DE L'INTESTIN GRÊLE

PAR

MALFORMATION CONGÉNITALE

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 16 Mai 1922

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Raoul MOUTET

Né aux Vans (Ardèche), le 3 Novembre 1896

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse — ESTOR, professeur, *Président.* — VALLOIS, professeur. — ETIENNE, agrégé. — RICHE, agrégé. — *Assesseurs.*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
RUE FERDINAND-FABRE ET QUAI DU VERDANSON

1922

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie	MM.	GILIS.
Histologie		VIALLETON.
		GRYNFELTT
Physiologie		HEDON.
Physique médicale		N...
Chimie biologique et médicale		DERRIEN, *doyen.*
Botanique et histoire naturelle médicales		GRANEL.
Anatomie pathologique		MASSABUAU.
Microbiologie		LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales		BOSC.
Pathologie interne		N...
Thérapeutique et matière médicale		VIRES.
Hygiène		BERTIN-SANS (H.)
Médecine légale et toxicologie		N...
Clinique médicale		DUCAMP.
		VEDEL.
		TEDENAT.
Clinique chirurgicale		FORGUE, *assesseur*
Clinique obstétricale		VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses		MAIRET.
Clinique ophtalmologique		TRUC.
Clinique des maladies des enfants		N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		ESTOR.
Clinique gynécologique		DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires		JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS, RODET et IMBERT

Secrétaires honoraires: MM. GOT et IZARD

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie		GRYNFELTT.
Clinique propédeutique de chirurgie	MM.	RICHE.
Clinique propédeutique de médecine		RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards		EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées		MARGAROT
Médecine opératoire		SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale		ETIENNE.
Accouchements		DELMAS (P.).
Pharmacologie		GALAVIELLE.
Matière médicale		CABANNES
Clinique des maladies des enfants		LEENHARDT.
Stomatologie	Dr	WATON.
Histologie	Dr	GRANEL F.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. LEENHARDT.	Chirurgie	MM. RICHE.
	GAUSSEL.		ETIENNE.
	EUZIERE.		LAPEYRE.
	RIMBAUD.	Accouchements	DELMAS (P.)
	MARGAROT.	Histoire natur.	GALAVIELLE
Anatomie	DELMAS (J.)		CABANNES
Chimie	MESTREZAT	Physique	PECH.

Examinateurs de la thèse:

MM. ESTOR, prof., *président.* | MM. ETIENNE, agrégé.
VALLOIS, professeur. | RICHE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE

MEIS ET AMICIS

R. MOUTET.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ESTOR

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE ET D'ORTHOPÉDIE

A L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui a bien voulu accepter de présider notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VALLOIS

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ ÉTIENNE

Qui nous a inspiré le sujet de notre thèse inaugurale et conseillé pour sa rédaction nous adressons l'expression de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGREGÉ RICHE

R. MOUTET.

OCCLUSION DE L'INTESTIN GRÊLE

PAR MALFORMATION CONGÉNITALE

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Parmi les multiples accidents qui peuvent, à la naissance, compromettre la vie de l'enfant, il en est peu qui soient plus graves et moins connus que l'occlusion congénitale de l'intestin grêle, sujet de notre thèse inaugurale.

Après avoir publié trois observations, dont une personnelle, nous étudierons l'anatomie pathologique de ces malformations; leur pathogénie fera l'objet d'un second chapitre; les symptômes, le diagnostic et le traitement constitueront respectivement les troisième, quatrième et cinquième parties de notre travail.

OBSERVATION PREMIÈRE

Scission du canal intestinal en plusieurs portions par vice de conformation
Journal comp. de soc med. vol. 24, 1825, Docteur Schœffer

Enfant mâle né à Wursbourg en 1921, mort le septième jour. Autopsie. Tous les organes sont bien conformes, à l'exception du canal intestinal. Estomac vertical et repoussé à gauche. Le duodénum, très distendu, dépassait le volume de celui de l'adulte (un pouce et demi). La

partie moyenne descendant sur le commencement du mésocolon est vue dans un repli du péritoine qui lui formait un mésentère et faisait tellement saillie à l'ouverture du ventre que l'on crut avoir l'estomac et le colon transverse sous les yeux. La troisième partie de l'intestin, après avoir percé le mésocolon, finissait en cul de sac (sa longueur totale était de neuf pouces cinq lignes).

Les canaux pancréatiques et cholédoque s'ouvraient normalement dans le duodénum.

L'intestin grêle commençait dans l'hypochondre par un cul-de-sac, à une assez grande distance de la fin du duodénum, et finalement s'ouvrait dans le cæcum, au niveau de l'os iliaque droit.

Le reste du gros intestin a sa direction ordinaire.

Observation II

Frockens (Rosterdam journal de chirurgie) 6-675

Guérison opératoire d'un cas de stenose congénitale

Un enfant né le 6 novembre 1910 est amené le 13 novembre à l'hôpital. Pas de selle depuis la naissance; par contre, vomissements constants avec, dans les derniers jours, odeur fécaloïde. L'anus est normal et le toucher rectal ne donne aucun renseignement.

L'abdomen est tendu et on voit des mouvements péristaltiques nets.

On pratique une laparotomie avec excision de la cicatrice ombilicale. Un peu de sérosité dans le péritoine. En bas et à gauche, on trouve une masse constituée par des anses grêles affaissées. A l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur du grêle, on note une solution de continuité de l'intestin, le bout supérieur revenu sur

lui-même est vrai, un cordon bordant le mésentère réunit les deux extrémités en forme de cæcum.

Après coprostase on pratique une entéro-anastomose latéro-latérale. Le contenu intestinal passe dans le bout inférieur. Les vomissements diminuent pour cesser au bout de deux jours. Dès le premier jour, l'enfant a trois selles liquides fétides. La température qui était montée à 41° le soir du premier jour, redevient peu à peu normale. La guérison se poursuit sans incident. Le petit malade, revu au bout de cinq mois est en parfait état.

Observation III

Le 24 janvier 1922, Mme F... mettait au monde, à la Maternité de Montpellier, un enfant du sexe masculin, d'apparence normale.

Nous relevons sur les registres de la Maternité, le poids et les différentes mensurations de l'enfant:

Poids, 4 kil. 630; longueur, 53 centimètres; diamètre de la tête, normal; diamètre du tronc, normal.

Le placenta normal aussi quant à son poids, présentait « cependant sur la face utérine des sillons profonds ». Les membranes paraissaient complètes.

L'interrogatoire de la mère ne décelait comme antécédents pathologiques que « deux fausses couches » à un mois sur six grossesses et une tendance particulière aux hémorragies. Nulle trace douteuse ou avérée (en dehors des fausses couches) de spécificité probable. Pendant la grossesse, la mère avait constaté les phénomènes sympathiques exagérés.

Quarante-huit heures après la naissance, on s'aperçoit que l'enfant n'a pas rendu de méconium. Son ventre se météorise rapidement, devient tendu et, dès la fin du deu-

xième jour, apparaissent les vomissements révélateurs à caractère méconial.

Une sonde introduite à ce moment-là dans l'anus pénètre assez facilement dans le rectum jusqu'à 5 ou 6 centimètres; on la ramène recouverte de glaires, mais sans aucune trace de méconium.

M. le professeur agrégé Etienne intervient alors d'urgence; un anus contre-nature est pratiqué dans la région iliaque droite où l'on sentait à la palpation l'intestin particulièrement dur et tendu.

Les suites opératoires sont excellentes, elles ont pu les jours suivants faire espérer la survie de l'enfant qui n'a pas de température, digère bien le lait et évacue par l'anus artificiel des matières jaunes normales.

L'enfant qui avait du premier au quatrième jour diminué de 630 grammes, reprend régulièrement son poids et, à sa sortie de la Maternité, le 20 février, il avait regagné 300 grammes.

L'enfant sort de la Maternité le 20 février, rentre à cette date à la Clinique chirurgicale infantile dans le service de M. le professeur Estor.

A l'examen, on trouve à ce moment-là, au niveau de l'anus artificiel, une forte hernie de la muqueuse entourée d'une zone de macération avec grosse inflammation cutanée. On fait des pansements au carbonate de magnésie.

Le poids reste stationnaire. Les selles, assez liquides, prennent une coloration verdâtre.

Le 25 février, on fait une radioscopie.

Radioscopie. — Sous pression de 70 centimètres environ,, le lavement baryté pénètre et distend régulièrement le côlon descendant transverse, ascendant et le cæcum. A ce moment et sans temps d'arrêt, la bouillie franchit la valvule iléo-cæcale et donne dans le grêle une ombre qui

n'est plus analysable. Le côlon apparaît sur l'écran de la grosseur d'un crayon ordinaire.

Le 1er mars, nouvelle tentative de radioscopie, la canule entre difficilement sous l'écran. Le lavement baryté ne pénètre pas, les jours suivants, un suintement trouble se fait jour à travers l'orifice de l'anus naturel, un examen fait penser qu'il s'agit de pus.

Le 4 mars, en voulant prendre la température rectale de l'enfant, l'infirmière fait sourdre un filet de pus semblant provenir d'une collation située dans les parois du rectum. L'état général est médiocre. Le poids qui avait augmenté de 80 grammes, retombe à 4 kil. 200. La diarrhée est continue, liquide, verte. L'enfant reçoit de l'huile camphrée et du sérum physiologique. Le 10 mars l'enfant pleure sans arrêt, son teint est mauvais, ses extrémités sont froides. Il meurt le 10 mars à 7 heures du matin.

Nécropsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on se trouve en présence d'anses grêles volumineuses, distendues par des gaz.

En suivant l'intestin grêle depuis l'estomac, on trouve la perméabilité normale jusqu'au niveau de l'anus artificiel. A ce niveau, l'intestin brusquement rétréci, n'a plus que les dimensions d'un crayon.

A l'examen des pièces, on constate la présence d'un obstacle valvulaire au point de séparation entre la portion dilatée et la portion atrophiée. L'intestin grêle qui fait suite à la structure, est réduit de calibre comme le gros intestin lui-même.

La portion de grêle allant de la valvule iléo-cæcale au point d'occlusion, est entièrement perméable, d'une longueur d'environ 23 centimètres.

On constate la présence de pus dans le rectum.

Examen histologique. — Nous avons examiné la pièce en deux endroits :

A. — Au niveau de l'intestin grêle atrésié;

B. — Au niveau de l'anus artificiel.

A. — On disingue:

a) La *tunique musculaire* avec ses deux couches. Elle est régulièrement constituée et ne présente rien d'anormal

b) Le *chorion.*

c) Les *éléments lymphoïdes:* des follicules clos volumineux mais bien nets avec de nombreux centres germinatifs. Il semble qu'il y ait une hypertrophie de ces follicules. Les gouffres lymphatiques sont assez nombreux et bourrés de leucocytes.

d) Les *éléments glandulaires:* Les glandes de Lieberkühn sont petites et peu développées. Il semble qu'il y ait une atrésie de ces glandes. « Il est à remarquer que cette portion située au-dessous de l'anus artificiel n'a pas fonctionné physiologiquement ». Leur nombre est sensiblement normal.

B. — 1° *Tunique musculaire:* normale; les deux couches sont bien visibles et se différencient nettement des muscles de la paroi qui ont été compris dans la coupe (muscles striés).

2° *Chorion:* rien de particulier au point de vue structure; infiltration leucocytaire intense.

3° *Glandes de Lieberkühn:* à l'encontre de la coupe A, les glandes sont normales et ne présentent pas cet aspect atrésique qui frappe à l'examen de la coupe précédente.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous pouvons diviser les occlusions congénitales en incomplètes ou rétrécissements simples et complètes.

Le groupe des occlusions complètes se divise lui-même en deux sous-groupes :

Occlusion par oblitération ;

Occlusion par scission.

Ces divisions d'ailleurs ne nous paraissent que des périodes évolutives de l'occlusion causées au début par un simple rétrécissement qui peut, par la suite, devenir oblitération et enfin stade terminal plus grave, scission ; le processus pathologique pouvant, sous des causes diverses, s'arrêter à une époque quelconque de son évolution.

Nous examinerons d'abord les caractères particuliers à chaque occlusion pour faire un chapitre ensuite sur leurs caractères communs : *siège, forme, histologie.*

I. — Rétrécissements simples

C'est une sténose de l'intestin telle qu'elle empêche tout fonctionnement de l'organe.

D'ordinaire, le rétrécissement est constitué par un repli valvulaire, avec une légère coarctation du calibre de l'intestin ; la valvule est semi-circulaire et s'insère sur la paroi dans les trois quarts de sa circonférence ; bien que

n'adhérant pas sur tout le pourtour, l'occlusion n'en est pas moins presque complète. Laborde publie un cas de valvules multiples échelonnées le long de l'intestin grêle, au nombre de quatre à cinq, séparées par des intervalles de 5 à 6 centimètres.

Bland Sutton rapporte deux cas de rétrécissement siégeant au niveau du canal vitellin. Dans le premier, la sténose est constituée par un rétrécissement progressif sur 3 centimètres de longueur, terminé à l'intérieur par un diaphragme; en-deçà et au delà de l'obstacle, aucune dilatation de l'intestin. Nous verrons par la suite que ce n'est pas l'aspect habituel de la lésion.

Dans un deuxième cas, c'est un canal rétréci de plusieurs centimètres qui sépare l'iléon en deux portions, la portion supérieure présente ici la forme la plus commune: dilatée en entonnoir.

II. — Oblitérations

C'est le mode d'occlusion de beaucoup le plus fréquent. Peut-être trouve-t-on la raison de cette fréquence dans le fait que le rétrécissement simple pouvant être vaincu parfois, ne présente pas toujours les caractères pathologiques nets qui empêchent jamais l'oblitération de passer inaperçue. Peut-être aussi, pour l'expliquer, faudrait-il faire intervenir l'influence des causes et l'époque où elles agissent.

L'oblitération peut se faire par:

Etranglement;
Cul-de-sac simple;
Cloisonnement;
Cordon plein de plusieurs centimètres.

Etranglement. — William Graig eut l'occasion d'observer un cas d'oblitération par étranglement au niveau du cinquième supérieur de l'iléon. Au même point, son attention fut attirée par une bride de nature épiploïque à laquelle il attribua la cause de l'étranglement. Cette bride, cause initiale, aurait troublé le développement ultérieur de l'intestin et entraîné la disparition de la lumière par accollement des deux parois.

Cul-de-sac simple. — Ducros, dans sa thèse inaugurale, rapporte un cas qui lui fut communiqué par Rotocki. La muqueuse intestinale au-dessus et au-dessous du point de striction, se terminait en cul-de-sac. A l'endroit de la striction, la direction des deux portions aboutissantes était inverse, l'angle qui les séparait était aigu et le mésentère formait dans cet angle un prolongement triangulaire allongé.

Une observation plus attentive montra dans le fond des deux culs-de-sac, une lumière imperceptible, admettant à peine l'extrémité d'une aiguille.

Cloisonnement. — Dans l'oblitération par cloisonnement, il existe un septum membraneux plus ou moins épais qui oblitère transversalement la lumière intestinale Le cloisonnement, le plus souvent unique, peut, parfois, être multiple. Ces atrésies membraneuses peuvent d'ailleurs se combiner avec d'autres malformations. Sholtefius, sur le même sujet, trouva plusieurs rétrécissements, accompagné de plusieurs atrésies complètes. L'intestin se présentait alors divisé en plusieurs segments longs de 5 à 6 centimètres et de calibre variable « allant de la ténuité d'un fil à l'épaisseur d'une plume d'oie ».

Cordon plein. — La partie oblitérée présente ici la forme d'un gros fil long de 2 à 6 centimètres, ayant 1 mil-

limètre à 6 millimètres de diamètre, un repli valvulaire formé par la muqueuse, complète l'oblitération.

Dans un cas de Duparque: « A quelques pouces de sa terminaison, l'iléon s'interrompt brusquement et forme une saillie digitiforme, libre, flottante ; du sommet de cette saillie part un renflement étroit qui règne sous la face inférieure jusqu'à ce que, parvenu au repli mésentérique, et par conséquent après un trajet de 11 à 12 lignes, ce renflement se continue avec un cordon blanchâtre du volume de l'appendice cæcal lequel renfermé dans la duplicature de la continuation et de la terminaison du mésentère, va, après un pouce de trajet, s'aboucher au cæcum. A l'intérieur, on voit un repli valvulaire de la muqueuse situé entre la saillie digitiforme et le petit renflement qui la continue; toute la portion adhérente est oblitérée, le reste est canalisé jusqu'au cæcum ».

III. — Scissions

L'intestin se trouve divisé en deux, trois ou plusieurs segments ayant perdu *toute continuité* les uns avec les autres. Généralement la division est unique, et l'espace qui sépare les deux fragments *varie de quelques millimètres à quelques centimètres,* mais la distance peut être *plus grande* et dans ce cas on n'observe jamais, comme dans le cas précédent, de mésentère libre flottant entre les deux parties.

Reste maintenant à étudier les caractères communs à ces différentes malformations, c'est-à-dire:

Leur siège;

Leur forme;

La nature du contenu intestinal;

Et, en dernier lieu :

La structure histologique des parois.

Siège. — La plupart des auteurs qui étudièrent l'occlusion congénitale, considèrent la moitié inférieure de l'iléon comme étant le siège le plus fréquent des malformations.

Ducros, dans sa thèse, rapporte environ cinquante cas d'occlusion par rétrécissement ou oblitération : trente fois la malformation siégeait dans la moitié inférieure de l'iléon. Les cas de scission intéresseraient plutôt le reste de l'intestin grêle et Ducros n'en rapporte pas un seul cas dans la partie terminale. Parfois, mais rarement, l'obstacle siège au niveau de l'ampoule de Water. Nous verrons quelle importance pathogénique on doit accorder à la fréquence des malformations dans la partie juxta cæcale du grêle.

Forme. — La portion située au-dessus de la striction présente un développement plus ou moins considérable, la section de l'intestin du nouveau-né pouvant alors dépasser en surface la section d'un intestin d'adulte ; la portion située au-dessous se trouve atrophiée et sténosée, donnant l'aspect d'un « paquet de vers pelotonnés ».

Contenu. — Tandis que la partie supérieure contient du méconium, la partie inférieure contient des sécrétions intestinales épaissies, blanchâtres ou colorées, visqueuses, que l'on peut ramener à l'extérieur en sondant le bout terminal du gros intestin, comme dans le cas observé par nous-même dans le service de M. le professeur Vallois. L'on peut, de plus, dans certains cas, mais non toujours, constater dans les anses supérieures, une accumulation de gaz, tantôt inodores, tantôt infects. Si l'obstacle est

sus-valérien, il est évident que la partie inférieure de l'intestin pourra contenir du méconium. Parfois l'enfant vide ce segment inférieur, où a pu avant la sténose s'accumuler une partie, toujours peu importante de méconium.

Dans le rétrécissement, l'occlusion n'étant pas absolue, le bout terminal peut contenir du méconium, mais en moins grande quantité que normalement.

La dilatation du segment supérieur serait aussi moins appréciable que dans l'oblitération et la scission.

L'examen histologique des parties atrésiées ou sténosées, révèle, d'après les uns, l'atrophie de la tunique musculaire qui est remplacée par une couche conjonctive avec çà et là quelques fibres-cellules musculaires. Cette opinion n'est pas uniformément admise et dans le *Précis de pathologie chirurgicale des neuf agrégés,* nous trouvons que l'examen histologique révèle « une constitution normale, les couches pariétales épaissies et des lésions d'endartérite ». C'est d'ailleurs ce que nous avons pu constater nous-même dans l'examen que nous avons fait.

PATHOGENIE

La pathogénie des occlusions congénitales fut de tout temps très discutée et n'en est pas moins à l'heure actuelle un peu obscure.

Kreuter et, après lui, Weber, de Dresde, font remonter cette atrésie au processus d'oblitération de l'intestin antérieur décrit par Balfour chez l'embryon entre la cinquième et la dixième semaine.

A cette théorie, des anatomistes français: Jaboulay, au Congrès des anatomistes de Lyon en 1901, et Durante, dans le *Bulletin de la Société anatomique* (1901) ont opposé une théorie vasculaire.

Pour eux, le rétrécissement anormal des vaisseaux ou leur oblitération entraînerait au cours de la vie intra-utérine un arrêt de développement ou même une disparition des organes ou segments d'organes correspondants. Ces lésions relèveraient d'infections transmises de la mère au fœtus à travers le placenta pendant la vie intra-utérine et seraient loin d'être rares.

Peut-être, et telle est l'opinion de Rokitansky, Gartner, Schllegel, faut-il invoquer pour ces occlusions congénitales le même processus que pour les occlusions de l'adulte: torsions, invaginations, hernies; ce processus survenant pendant la vie intra-utérine, c'est-à-dire au moment où le développement du fœtus n'est pas encore complet, amène-

rait des modifications de structure qui viendraient compliquer le premier phénomène.

Kuliga, en 1903, examinant tous les cas où cette théorie était invoquée, crut pouvoir affirmer que la torsion n'était pas la cause, mais le résultat de l'oblitération.

Enfin, une dernière théorie invoquée comme cause d'occlusion congénitale, la péritonite fœtale, tuberculeuse ou syphilitique. Différentes autopsies, pratiquées par Depaul, Dehro, Morenne, révélèrent en effet des altérations péritonéales qui pouvaient être la cause d'une occlusion mais qui pouvaient aussi en être les effets.

Thérémine explique de la façon suivante la production de l'occlusion intestinale: « Bien qu'il existe beaucoup de cas où les signes de péritonite fœtale, adhérences pseudo-membraneuses, brides, ne soient pas très nets et apparaissent plus tard comme conséquence de l'occlusion, on doit considérer les ganglions mésentériques anormalement gros, les ligaments péritonéaux trop développés ou l'épiploon trop court et mal conformé par suite de l'ancienne péritonite comme terrain favorable pour la formation de l'occlusion de l'intestin grêle ».

Ahsfeld, dans un mémoire sur l'étiologie des atrésies congénitales, dit aussi « que dans l'étiologie de toutes les anomalies du tube digestif comme l'atrésie de l'anus dans toutes ses variétés et la sténose de l'intestin grêle, figure principalement la péritonite fœtale qui est aussi la cause de toutes les malformations congénitales du tractus digestif ».

A notre avis, toutes ces théories ne font pas la part assez grande au rôle du diverticule de Meckel.

La fréquence de l'occlusion dans les parties terminales de l'intestin grêle a appelé d'une façon particulière notre attention sur les vestiges, trop souvent oubliés, du canal

omphalo-mésentérique. Nous avons, à ce sujet, trouvé d'utiles renseignements dans le *Traité de pathologie externe* de notre maître M. le professeur Forgue, et dans un opuscule de MM. les professeurs Forgue et Riche : « Le diverticule de Meckel ; son rôle dans la pathologie et la thérapeutique abdominale ».

Le diverticule de Meckel pourra être, par deux procédés différents, la cause d'occlusion congénitale du grêle, par :

1° Involution incomplète ;
2° Involution excessive.

Si l'involution est incomplète et que le canal omphalo-mésentérique persiste, nous pourrons avoir, suivant le même processus que chez l'adulte, le diverticule jouant alors le rôle d'une simple *bride congénitale*, des volvulus, des torsions, des coudures pouvant, par la suite, en raison précisément de leur précocité, entraîner des modifications d'évolution qui constituent ici la malformation réelle (atrophies, sténoses, modifications histologiques).

Mais la persistance du diverticule n'est pas la cause unique des occlusions diverticulaires.

« Normalement, dit Bland Sutton, l'oblitération du conduit vitellin est arrêtée à l'endroit où il devient continu avec l'iléon, mais parfois le processus oblitérant excède les limites normales et comprend la paroi de l'intestin donnant naissance à un sillon peu profond qui correspond à un diaphragme intestinal avec perforation centrale. Ce sillon peut être même plus prononcé, l'iléon étant divisé en deux portions unies par un mince cordon à peine perméable parfois même complètement séparés ».

Voilà, pensons-nous, les causes les plus fréquentes d'occlusion congénitale.

SYMPTOMES

Le symptôme précoce qui attire l'attention des parents sur leur nouveau-né est le « vomissement ». Il survient dans les heures qui suivent la naissance, le même jour ou le lendemain de bonne heure. Le médecin se trouve en présence d'un enfant qui n'a pas rendu de méconium et qui peut présenter une teinte subictérique due à la résorption des pigments biliaires. L'enfant, s'il a pris le sein, rend tout le lait qu'il a absorbé, ou s'il n'a rien pris, des matières glaireuses, légèrement jaunâtres. « Sollicité par sa mère, dit Ducros, l'enfant reprend volontiers le sein, mais c'est encore sans profit, le rejet suit de près l'ingestion ».

Le caractère plus ou moins précoce des vomissements, ainsi que la connaissance chimique des éléments qui les constitue, sont une indication précieuse de nature à préciser le siège de l'obstruction. Très précoces et sans traces de colorants biliaires, ils indiqueraient une oblitération de l'estomac ou de la portion initiale du duodénum. Si, au contraire, les vomissements ne surviennent qu'un temps plus ou moins long après la tétée, ils contiennent des pigments, il faudra songer à une oblitération siégeant sur le grêle ou le gros intestin.

Frappé par l'absence de selles méconiales, on examine l'anus; le petit doigt introduit dans sa cavité ne ramène que des mucosités, des glaires faiblement colorées ou complètement incolores. Une sonde molle, introduite dans le rectum, pénètre de plusieurs centimètres. L'examen microscopiques des glaires retirées par la sonde ne révèle pas en général la présence de méconium sauf dans le cas

de rétrécissement où l'imperméabilité n'étant pas absolue, le méconium peut en faible quantité suivre sa voie habituelle. Il est évident que tout ce qui précède ne s'applique pas aux cas peu fréquents où l'obstacle siège au-dessus de l'ampoule de Water; dans ce cas, en effet, le méconium circule dans l'intestin où il ne rencontre pas d'obstacle. Notons encore que la striction ayant pu s'installer définitivement à une époque assez avancée de la vie intra-utérine, on peut trouver, même dans les cas de scissions, une faible quantité de méconium dans le bout terminal.

A l'absence de selles s'ajoute très souvent encore, non d'une façon absolue, l'anurie, due soit à la compression des uretères, soit à un phénomène réflexe.

Jusqu'ici l'état général est resté bon, une légère teinte subictérique et l'abondance des sueurs due à une hyperexcitation des fonctions de la peau, indiquent seules les progrès du mal.

Mais bientôt, vers le second ou le troisième jour, vont apparaître toute une série de symptômes attestant la gravité de l'affection :

Douleur;
Ballonnement;
Vomissements fécaloïdes.

Rarement la douleur est précoce; en général, les vomissements du début sont indolores et ce n'est que plus tard qu'une pression, même légère, de l'abdomen provoque sur la physionomie de l'enfant une expression de souffrance. A cette période, le petit malade agité ne cesse de pleurer et de geindre. On signale même à ce moment des phénomènes paroxystiques constitués par des contractions violentes « pendant lesquelles les intestins, développés par la rétention des matières gazeuses et stercorales, se dessinnent nettement sous la peau amaigrie ».

A cette phase, les matières vomies sont d'une coloration brun jaunâtre. Ce sont, dit Gendron des « substances épaisses semblables à des jaunes d'œufs » mais pouvant aussi être liquides (Billard) et même, comme le signale Malassez, avoir les caractères d'une véritable hématémèse.

De plus en plus, ces vomissements prennent l'aspect et l'odeur fécaloïdes.

Le ballonnement, de localisé qu'il était au début indiquant alors plus ou moins le siège probable de l'occlusion, devient de plus en plus généralisé, à cause du développement des gaz résultant des fermentations intestinales ; les anses dilatées arrivent facilement à remplir la totalité de l'abdomen et la percussion ne donne plus alors qu'une sonorité généralisée.

L'inspection révèle une circulation collatérale sous-cutanée très développée.

A ce moment-là, l'enfant épuisé par les vomissements et par la souffrance, tombe dans un état de dépression profonde, les téguments se refroidissent, le visage se plombe, les yeux se creusent, la peau devient ictérique et terreuse.

Le pouls s'affaiblit, l'abdomen développé refoule le diaphragme et ce phénomène mécanique ne fait qu'accroître la dyspnée. Enfin l'ébranlement du système sympathique abdominal, résultat de l'irritation des nerfs mésentériques et intestinaux, occasionne par son retentissement sur le bulbe et la moelle des phénomènes circulatoires et respiratoires surajoutés : des spasmes, des crampes, des contractures apparaissent, aux vomissements peut s'ajouter le hoquet et la mort arrive dans le collapsus.

Quatre jours, en général, se sont écoulés depuis la naissance.

DIAGNOSTIC

Pour le médecin appelé auprès d'un nouveau-né qui vomit et qui n'a pas rendu son méconium deux ou trois jours après l'accouchement, la première des choses à faire est d'examiner attentivement le périnée pour rechercher s'il n'y a pas imperforation de l'anus, d'explorer ensuite délicatement la cavité afin de se rendre compte qu'il n'y a pas rétrécissement.

Une sonde molle, introduite dans le rectum, nous renseignera sur l'état de perméabilité du segment terminal de l'intestin.

Signalons à ce sujet le danger de cathétérismes fréquents, qui peuvent, comme dans le cas du jeune F..., dont nous rapportons l'observation, être la cause d'abcès du creux ischio-rectal ou de l'espace pelvi-rectal supérieur, abcès dont le sombre pronostic ajoute encore à la gravité de l'infection primitive.

Très souvent, on constatera un rétrécissement du gros intestin qui ne serait pas lui-même la lésion causale, mais accompagnerait la striction située plus haut.

L'occlusion porte sur l'intestin. Deux questions vont alors se poser:

Quelle est la cause de l'occlusion?

Quel en est le siège?

Un rapide examen des orifices propices aux hernies:

orifices inguinal, crural, ombilical, nous permettra d'éliminer le diagnostic de hernie congénitale étranglée. Il nous permettra aussi de constater si une anse de l'intestin grêle n'a pas été prise dans la ligature du cordon.

La *cause* de l'occlusion (comme son siège) ne sera dans la plupart des cas nettement définie que par la laparotomie exploratrice. La péritonite peut parfois en imposer pour une occlusion congénitale, bien souvent d'ailleurs, elle accompagne celle-ci dont elle est la conséquence directe. En cas de péritonite isolée, le gros intestin pourra contenir du méconium et l'enfant peut émettre des gaz par l'anus; de plus, dans la péritonite, le ballonnement est généralisé, alors que dans l'occlusion par malformation congénitale, il présente, du moins au début, une forme particulière. Des contractions péristaltiques sont en faveur de la malformation.

L'occlusion peut en outre être due à un coprolithe ; bouchon dur, dû aux concrétions méconiales qui oblitère mécaniquement ou par spasme réflexe en général le gros intestin; l'exploration pratiquée au début, avec une longue sonde (12 centimètres), le toucher rectal pourront en révéler l'existence.

Il existe aussi des cas d'hypertrophie congénitale à la région de la valvule de Bauhin, compliqués toujours de phénomènes spasmodiques, analogues aux cas d'hypertrophie congénitale du pylore portant exclusivement sur la musculeuse et entraînant comme elle la sténose du tube digestif.

Le diagnostic différentiel d'avec l'occlusion aiguë par une bride, une coudure, une torsion, une invagination, se fera surtout d'après la nature des eaux recueillies à l'aide d'un lavement qui, dans l'occlusion aiguë ramènera toujours une quantité plus ou moins grande de méconium.

La douleur locale, coexistant ou non avec une tuméfaction, le moment d'apparition des vomissements, l'exploration du gros intestin, la percussion, la palpation, pourront dans certains cas fournir sur le siège de la stiction d'utiles renseignements.

De quelle utilité peut être ici la radioscopie? Pratiquée par en haut, elle ne donnera aucun renseignement, la réplétion des anses intestinales empêchant l'évolution du liquide baryté à l'intérieur de l'intestin et les vomissements incessants rejetant presque immédiatement le liquide.

Par contre, un lavement baryté nous renseignera sur l'état de perméabilité du gros intestin et il est toujours utile de le pratiquer.

TRAITEMENT

Le traitement est purement chirurgical.

Dès qu'on aura constaté que l'enfant n'a pas rendu son méconium, que son anus n'est pas imperforé, que ses orifices cruraux, inguinaux, ombilicaux ne sont pas le siège d'une hernie en voie d'étranglement, il sera toujours utile de préparer le nouveau-né à une intervention d'urgence.

Pour cela, on remonte l'état général de l'enfant en lui injectant 10 à 20 centimètres cubes de sérum sous la peau; on combat l'hypothermie en protégeant chaudement ses petits membres et l'adynamie par l'huile camphrée.

Le petit malade immobilisé sur la table d'opération, on pratiquera avant l'anesthésie la désinfection locale de la peau et du champ opératoire pour réduire au minimum la durée de la narcose, qu'on surveillera avec attention.

Que va-t-on faire?

Les cas sont bien rares où l'opérateur puisse se faire une idée exacte devant un petit abdomen météorisé, ballonné, de la situation et de la nature de l'obstacle.

Le plus souvent, l'intervention curative n'est décidée que par la laparotomie exploratrice.

La laparotomie exploratrice sera donc le premier temps de l'intervention.

L'incision de la paroi pourra être latérale ou médiane. Certains auteurs préconisent l'incision médiane longitudinale, un peu à droite de l'ombilic, pour éviter la veine ombilicale, qu'on rejette à gauche. Cette incision, préférable pour faire une entéro-anastomose, devra être rejetée si l'on veut terminer par entérotomie, et, comme l'entérotomie est la règle générale, nous préférons l'incision latérale à travers le droit de l'abdomen, quoique « elle saigne davantage et énerve le droit ».

Mais si l'examen révèle, et cela est rare, le siège de l'obstacle, l'anus artificiel devant être pratiqué, on le comprend, le plus loin possible, dans la portion perméable de l'intestin grêle, c'est sur la partie cutanée latérale ou médiane correspondant au siège présumé de la striction que se fera l'incision de la peau.

La thérapeutique chirurgicale de l'occlusion par malformation congénitale est, à l'heure actuelle, beaucoup plus précise dans ses règles qu'heureuse dans ses résultats. L'état du petit malade, la multiplicité des lésions, leur siège condamnent l'entéro-anastomose.

Pratiquement, l'entérotomie est donc l'opération de choix.

On pourra aboucher à la paroi abdominale les deux parties sus et sous-jacentes à l'obstacle, afin de pouvoir tenter par la suite, à l'aide d'une rééducation appropriée (lavements, cathétérismes), de restituer au segment inférieur sa perméabilité plus ou moins compromise, qui permettrait alors d'envisager en temps voulu une entéro-anastomose.

Cette précaution, toujours excellente, n'a pas eu, jusqu'à aujourd'hui, l'occasion de montrer les heureux résultats qu'on pourrait théoriquement attendre d'elle.

Soins post-opératoires. — Dès l'intervention terminée,

on transportera le petit opéré dans une chambre très chaude et on lui fera encore 15 à 20 centimètres cubes de sérum physiologique en injection sous-cutanée.

La grande règle est ensuite de reprendre l'alimentation le plus vite possible. Il ne semble pas, en effet, qu'il y ait une longue parésie intestinale post-opératoire. Les premières selles, dans plusieurs cas, furent émises vingt-quatre heures après l'opération, conservant le type méconial.

Dans les premières heures qui suivent l'opération, on donne à la cuiller de l'eau sucrée : 15 grammes par exemple toutes les heures, en la corsant de quelques gouttes de cognac. Le lendemain, on donne du lait, d'abord à la cuiller, ensuite au sein ; les têtées doivent être fréquentes, mais minimes. On alternera avec de l'eau sucrée, de telle sorte que le nombre des prises soit de douze à quatorze en vingt-quatre heures.

Progressivement, on diminue leur nombre, mais on augmente la quantité absorbée jusqu'au cinquième du poids de l'enfant.

Il faudra bien, toutefois se garder d'aller trop vite et ne pas cesser de considérer ces enfants comme des prématurés.

CONCLUSIONS

Pour documenter notre étude, nous avons dépouillé plus de quarante observations et relevé un seul cas de guérison, que nous publions, concernant un opéré de Focker.

Tout au plus, peut-on obtenir quelques jours de survie dans les cas de retrécissements, et l'observation personnelle que nous publions, concernant une striction complète, est un des plus beaux demi-succès que nous ayons rencontré.

Puisque, à l'heure actuelle, on est unanime à reconnaître comme cause étiologique de toute malformation congénitale la syphilis, nous nous bornerons, pour conclure, à conseiller un traitement spécifique toutes les fois qu'on retrouvera dans l'histoire clinique d'une femme enceinte des traces, même douteuses, de syphilis héréditaire, et à plus forte raison acquises.

Peut-être ce traitement prophylactique entraînera-t-il dans le nombre des décès par occlusion intestinale due à une malformation congénitale une diminution notable.

BIBLIOGRAPHIE

Aubéry. — *Bull. de la Soc. de l'Ecole de médecine,* 1803.

Billard. — Maladies des enfants nouveau-nés.

Bland Sutton. — *The americ. journ. of the sciences.*

Legendre Broca. — Thérapeutique infantile (trois cas d'imperforation). Paris, 1894.

Broca. — *Bull. Soc. anatomique.*

Blot. — Société anatomique de Paris.

Ducros. — Imperforation et retrécissement de l'intestin grêle.

Depault. — Oblitération de l'intestin grêle chez un nouveau-né; péritonite intra-utérine. *Med. Times and gaz.,* 18 avril 1860.

— Oblitération congénitale intestinale. *Bulletin Soc. anat.,* Paris, 1856, p. 102.

— Oblitération congénitale intestinale. *Soc. chirurg.,* 20 juillet 1859.

Meckel. — Anatomie pathologique, t. III, p. 430.

Duparque. — Oblitération de l'intestin grêle.

Tuffier. — Anatomie intestinale. *Bull. Soc. anatom.,* 1886, p. 474, 632-652.

Lobligeois. — Thèse de Paris, 1856.

Forgue. — Pathologie externe.

Ombredanne. — Pathologie externe.

Neuf Agrégés. — Pathologie externe.

Forgue et Riche. — Diverticule de Meckel; son rôle dans la pathologie et la thérapeutique abdominale.

Polaillon. — Oblitération congénitale de l'intestin grêle. *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris,* 1812.

Monnier. — Les sections congénitales de l'intestin grêle. Paris, 1914.

Lermisson. — Maladies chirurgicales, 1898.

Jaboulay. — Congrès des anatomies, Lyon, mars 1901.

Durand. — *Bull. Soc. anat.de Paris,* novembre 1900.

Bouloumier. — Thèse Nancy, 1909.

Coffet (E.). — Thèse Paris, 1900.

Righetti. — Atrésie congénitale. *Journal de chir.,* 1907.

Perrin. — Oblitération congénitale de l'intestin grêle. *Revue d'orthopédie,* 1911, p. 182.

Okinckzie. — Atrésie congénitale du côlon. *Revue de chirurgie,* 1909.

Wite. — Atrésie congénitale du duodénum. *Med. Klinik.,* p. 34, 1910.

Woillemier. — Scission intestinale. *Gaz. hôp. Paris,* 1846.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Occlusion de l'intestin grêle, par malformation congénitale chez le nouveau-né.

Par M. Raoul Moutet.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 8 mai 1922.

Le Professeur,
ESTOR.

Vu :
Montpellier, le 8 mai 1922.
Le Doyen :
Pour le Doyen,
FORGUE.

Vu et permis d'imprimer.
Montpellier, le 9 mai 1922
Le Recteur,
Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université.
J. VALÉRY.